

CT 7600 56.

ÉTAT ACTUEL DES CONNAISSANCES SUR LES CARACTÈRES QUALITATIFS DU COTONNIER *Gossypium hirsutum* L.

par

B. CATELAND * et **J. SCHWENDIMAN ***

RÉSUMÉ

A partir de données recueillies dans la bibliographie, il a été dressé un bilan des connaissances actuelles concernant l'hérédité qualitative chez le cotonnier *G. hirsutum*. Il est tout d'abord mentionné la liste et la bibliographie des principaux gènes mutants connus jusqu'à présent, à l'exception de ceux concernant la résistance à la bactériose. Chaque mutant est ensuite décrit et, dans la mesure du possible, il est fait état des relations entre les différents génotypes et les manifestations phénotypiques qui leur sont associées. L'intérêt économique éventuel des caractères est signalé. Un récapitulatif des données acquises sur la carte factorielle du cotonnier vient avant un important index bibliographique.

La nomenclature des gènes mutants du cotonnier *Gossypium hirsutum* L. s'allonge d'année en année, accroissant les connaissances génétiques que l'on possède sur cette plante. Parmi ces mutants, certains ont un intérêt économique indéniable. Sélectionneurs et expérimentateurs confrontés au champ à des cotonniers « anormaux », sont souvent démunis pour déterminer si un tel faciès tient à des causes héréditaires, pathologiques ou agronomiques. Pour ces raisons, il nous a semblé utile, à partir des données de

la bibliographie, de dresser un bilan de l'hérédité qualitative chez le cotonnier.

Après avoir mentionné la liste et le symbolisme des gènes mutants — à l'exception de ceux concernant la résistance à la bactériose qui ont fait l'objet d'un ouvrage de LAGIÈRE (79) — nous décrivons chaque mutant quant à son génotype, son phénotype et ses intérêts économiques éventuels. Nous récapitulons, enfin, les données acquises sur la carte factorielle du cotonnier *G. hirsutum*.

NOMENCLATURE DES MUTANTS

Le tableau 1 donne le symbolisme génique, le nom et les références bibliographiques concernant chaque mutant. À une traduction imprécise et peu efficace, il nous a semblé préférable de transcrire le nom du mutant dans sa langue d'origine, le plus souvent l'anglais. Les symboles utilisés ici, sauf *br*, *br* qui désignent le caractère bractée atrophiée, sont ceux que donne KOHEL (75). En cela, ils répondent aux recommandations laissées en 1957 par le congrès du « International Committee on Genetic Symbols and Nomenclature » : le nom du mutant doit être un nom commun ou un adjectif, ou une combinaison d'un

nom et d'un adjectif ; la première lettre du symbole doit être la même que celle du nom ; la première lettre du symbole est écrite en majuscule si l'allèle est dominant, en minuscule s'il est récessif. Lorsqu'à un même locus appartient une série allélique de mutants, le premier allèle est seul mentionné dans la liste. En ce qui concerne les chromosomes, ceux-ci sont désignés par des chiffres arabes numérotés de 1 à 26. Les chromosomes du génome A sont numérotés de 1 à 13, ceux de D de 14 à 26. Les groupes de liaison sont symbolisés par des chiffres romains.

Une collection de tous ces gènes mutants est entretenue par R.J. KOHEL à l'Université du Texas, aux U.S.A. Nous disposons sur la station de Bouaké (Côte d'Ivoire) de quelques-uns de ces mutants, comme l'indique le tableau 1.

* Généticiens, Laboratoire de Cytogénétique, I.R.C.T., B.P. 604, Bouaké, Côte d'Ivoire.

Tableau 1. — Liste des gènes mutants.

Symboles	Noms	Références bibliographiques
as ₁ , as ₂	asynapsis	8, 148
* br ₁ , br ₂	Bractée atrophiée	4, 34, 142
bw ₁ , bw ₂	Withering bracts	59, 71, 131, 133
chl ₁ , chl ₂	chlorophyll deficient	37, 38
ckx, ckx	Corky	151
* cl ₁	Cluster fruiting	9, 27, 43, 55, 130, 132, 158
cl ₂	Cluster, short branch	144, 158
cr	Crinkled leaf	19, 22, 32, 42, 155
* Crp	Crumpled	74
cu	Cup leaf	28, 66, 91
de	Depauperate	76
* Dw	Dirty white lint	68, 130
* fg	Frego bract	30, 47, 49, 71, 78, 92
gl ₁	Glandless	106, 108
* gl ₂	"	80, 107, 110, 140
* gl ₃	"	80, 107, 110, 141
gl ₄	"	131
gl ₅	"	131, 132
gl ₆	"	111
H ₁	Pubescent	61
* H ₂	Pilose	61, 81, 146, 155
ia	Accessory involucre	65, 66, 67, 71
* L ₁	Laciniate leaf	21, 25, 27, 167
* L ₂	Okra leaf	2, 3, 21, 22, 27, 29, 78, 150, 167, 168
* Lc ₁	Brown lint	23, 24, 40, 56, 122, 124, 125, 139, 163
Lc ₂	"	12, 23, 40
* Lg	Green lint	16, 23, 34, 68, 139, 168
Li	Ligon lint	71
* lp ₁ , lp ₂	Abnormal palisades	21, 25, 64, 71
ml	Mosaic leaf	93
ms ₁	Male-sterile	51
ms ₂	"	140
* ms ₃	"	52, 55, 89, 90
Ms ₄	"	1
ms ₅ , ms ₆	"	165
Ms ₇	"	166
ms ₈ , ms ₉	"	135, 137
mt	Mottled leaf	94
* N ₁	Naked seed	14, 31, 56, 57, 70, 100, 113, 114, 115
n ₂	"	164
* ne ₁ , ne ₂	Nectariless	41, 78, 99, 102, 103, 134, 161
* ob	Open bud	73
* P ₁ , P ₂	Pollen color	36, 144, 153, 159
pg	Pale green	112
* R ₁	Red plant	22, 27, 39, 53, 157
* R ₂	Petal spot	35, 53, 67, 71, 157
Rd	Dwarf red	27, 48, 105
* rl	Round leaf	5, 13, 71, 92, 138, 155
* Rg	Ragged leaf	62, 71
s	Strap leaf	17, 18, 19, 42, 44, 69, 71
Sm ₁	Smooth leaf	50, 84, 86, 103
Sm ₂	"	84
Sm ₃	"	86
st ₁	Club stigma-style	109
st ₂	Mini stigma-style	109
st ₃	invert stigma-style	109
v ₁	Virescent	58
v ₂	"	20
v ₃	"	121
v ₄	"	126
v ₅ , v ₆	"	72
v ₇	"	160
v ₈	"	77
* vf	Veins fused	19, 63
* Y ₁	Yellow petals	33, 154
* yg ₁ , yg ₂	Yellow green	55, 56, 89, 90, 129, 130

* désigne les mutants que possède la station de Bouaké.

GÉNOTYPE, PHÉNOTYPE ET INTÉRÊTS ÉCONOMIQUES ÉVENTUELS DES MUTANTS

Asynapsis

BEASLEY et BROWN (8) ont trouvé dans la F_2 d'un croisement *G. hirsutum* × *G. barbadense* des plants fertiles et des plants asynaptiques (ayant 6 à 12 bivalents au lieu de 26), stériles dans la proportion de 15:1.

Ils en concluent que le caractère « asynapsis » est gouverné par deux gènes récessifs à l'état homozygote, $as_1 as_1$, $as_2 as_2$, ce que confirme SMITHSON (148) à l'aide d'autres croisements.

Bractée atrophiée

La première atrophie a été découverte dans les descendants d'un croisement *G. hirsutum* × *G. arboreum* × *G. thurberi*. Elle a été transférée à *G. hirsutum*. KAMMACHER et POISSON (54) pensent que l'anomalie est due à deux gènes récessifs indépendants, br_1 et br_2 .

La seconde atrophie a été trouvée par SCHWENDIMAN (142) dans la descendance du croisement *G. hirsutum* × *G. barbadense*. L'auteur effectue des mesures de la surface de la bractée sur les F_2 . Cinq classes sont déterminées. Deux hypothèses sont émises :

- Les gènes Br_1 et Br_2 ont des effets non identiques (comme Gl_2 et Gl_3 dans le cas des *glandless*);
- Les gènes dans les croisements interspécifiques ségrègent anormalement en F_2 avec un excès notable de récessifs. (Tel est, par exemple, le cas de R_2 , pigmentation anthocyanique du pétale).

Ces deux hypothèses s'accordent avec un déterminisme bifactoriel.

($br_1 br_1$, $br_2 br_2$) entraîne une atrophie de la bractée dès le stade bouton floral. Lorsqu'elle atteint son développement complet, sa taille est égale au tiers de celle d'une bractée normale de *G. hirsutum* : mais ce développement est rarement atteint, car les tissus de base de la bractée se subérissent dès le début de la différenciation du bouton floral, et la bractée peut alors être caduque.

Ce caractère confère à la plante une meilleure résistance intrinsèque aux attaques de certains parasites de la capsule, tels *Platyedra gossypiella* et *Argyroplote leucotreta* (4). Les traitements insecticides sont aussi plus efficaces. Mais à ce type de bractée sont souvent associés des caractères de nanisme, de fécondité faible et de qualité de la fibre médiocre. D'ailleurs, le rendement du plant est bas, à cause d'un poids capsulaire faible. La bractée représente sans doute un élément très important pour la nutrition et, donc, la croissance de la capsule.

Withering bract ou deciduous bract

Ce mutant a été découvert dans la variété Stoneville 2B. Son déterminisme est de deux gènes récessifs : bw_1 et bw_2 . Le premier appartient au groupe de liaison V du génome A, tel que $gl_2-15-bw_1$; le second est sur le groupe de liaison IX du génome D, tel que $gl_2-20-bw_2$.

L'expression phénotypique se traduit par un dessèchement des bractées avant l'ouverture des capsules.

Chlorophyll déficient

Le double récessif $chl_1 chl_1 chl_2 chl_2$ donne une déficience chlorophyllienne. Il s'agirait de loci indépendants.

Corky

Le locus appartiendrait au génome D. Deux allèles mutants ckx et cky (allèles complémentaires) entraîneraient l'expression phénotypique « corky » : plante naine à écorce subéreuse, plus ou moins femelle stérile. ckx est porté par *G. hirsutum* var. *Marie-Galante*, cky par *G. barbadense*.

Crinkled leaf

La série allélique se réduit à l'allèle mutant (cr) et à l'allèle normal (Cr), d'après DILDAY *et al.* (19), et non à plusieurs allèles mutants, comme l'avaient affirmé divers auteurs. Les deux allèles sont localisés dans le groupe de liaison II, correspondant au chromosome D_{15} .

Le mutant est tel que les feuilles s'incurvent légèrement en griffes de chat. Les bords des feuilles sont jaunâtres. Il y a désynchronisation dans la croissance des nervures et du limbe. Si celle-ci est forte, la feuille peut se tordre complètement.

Crumpled

Ce gène n'a pu être localisé.

Selon le génotype, on obtient les phénotypes suivants :

($Crp Crp$) donne des plants chétifs à feuilles chlorotiques, ridées. Le bord des feuilles est ondulé. Les bractées sont souvent étroites, desséchées avant que les capsules n'arrivent à maturité.

($Crp crp$) détermine des plants plus grands que les précédents, sans être normaux. Parmi les premières feuilles, peu sont anormales. Les suivantes sont irrégulières, chlorotiques. Les bractées ne sont pas toutes étroites.

($crp crp$) : plant normal.

Cluster

Deux loci possédant un allèle récessif chacun, cl_1 et cl_2 , sont en jeu. Cl_1 appartient au groupe de liaison III correspondant au chromosome D_{11} . C'est

SLOW (145) qui montre que R_2 et Cl_2 sont liés, et font partie du groupe de liaison I. Les allèles normaux à un locus ne peuvent masquer les effets des allèles récessifs à l'autre locus, comme le traduit le tableau ci-dessous :

Génotypes	Phénotypes
$Cl_1 Cl_1 cl_1 cl_1$	Caractère « cluster fruiting » - Les fructifications sont très rapprochées sur les branches fructifères (a). La branche fructifère peut s'épaissir et tendre à la fasciation.
$cl_1 cl_1 Cl_1 Cl_1$	Caractère « short branch » - Branche fructifère courte, d'où des fructifications rapprochées. La branche fructifère peut s'épaissir et tendre à la fasciation.
$cl_1 cl_1 cl_1 cl_1$	Non décrit.
$Cl_1 Cl_1 Cl_1 Cl_1$	Caractère normal.
$Cl_1 Cl_1 Cl_1 cl_1$	La collection « Red » de Bouaké, à fibre « dirty white » (R_1 et Dw) présente de nombreux plants où les branches fructifères font un angle aigu avec la tige principale et sur lesquelles les fructifications sont rapprochées. On a trouvé dans cette collection un plant qui semble ($cl_1 cl_1$). Les plants précédemment décrits pourraient être $Cl_1 Cl_1 Cl_1 cl_1$. C'est au démarrage que seraient éliminés les plants $cl_1 cl_1$.

(a) $cl_1 cl_1$ conférerait le caractère « nombre de fructifications » à un même nœud. Des gènes modificateurs interviendraient surtout pour définir la longueur des branches fructifères.

Cup leaf

Le mutant est défini par l'allèle récessif cu . Le locus appartiendrait au génome A.

KOHEL (66) montre qu'il y a interaction entre les gènes accessory involucre (ia) et cup leaf. La présence de chaque allèle, ia , récessif a un effet similaire à l'addition d'un allèle cu , sur le caractère cup leaf, donc sur l'enroulement de la feuille, cela en présence de gènes (cu) récessifs.

($cu cu$) entraîne le phénotype suivant : la surface de la feuille, de part et d'autre de l'axe de symétrie formé par la nervure, s'enroule sur elle-même. Les bractées sont aussi légèrement enroulées. Les pétales s'ouvrent moins que dans les fleurs normales.

($Cu cu$) donne un phénotype intermédiaire, mais plus proche du phénotype normal que de celui du mutant.

Depauperate

Le contrôle du caractère est effectué par un gène récessif homozygote (de, de).

Les plantes manquent de vigueur et sont de taille réduite. Elles ont l'apparence générale de plantes improductives. Fréquemment, les jeunes plants ont des pustules chlorotiques sur les feuilles et quelques plis sur le limbe.

Dirty white lint

Dw a été introduit chez l'espèce *G. hirsutum* par RHYNE (130) à partir de *G. raimondii*. Le locus a deux

allèles, Dw mutant et dw normal. Il appartient au groupe de liaison III, correspondant au chromosome D_{11} . Dw serait le locus dupliqué de Lc_1 , qui appartient au chromosome A_1 , homéologue de D_{11} .

Au génotype (Dw, Dw) correspondent une fibre et un fuzz de couleur acajou foncé. Avec (Dw, dw) la fibre et le fuzz sont acajou clair. La fibre acajou (Dw, Dw) aurait une longueur moindre que la fibre blanche normale, elle serait plus grossière ; l'indice micronaire est de ce fait élevé.

Frego bract

Ce caractère dû à un seul gène ($fg =$ mutant) est sur le groupe de liaison VI.

Les loci (fg) et round leaf (rl) interagissent l'un sur l'autre, de sorte que :

$Rl Rl Fg Fg$	donne le phénotype normal	$Rl Fg$
$Rl rl Fg fg$	» » » »	$Rl Fg$
$Rl Rl Fg fg$	» » » »	$Rl Fg$
$Rl rl Fg fg$	» » » »	$Rl Fg$
$Rl Rl fg fg$	» » » »	frego $Rl fg$
$Rl rl fg fg$	» » » »	frego $Rl fg$
$rl rl fg fg$	» » » »	round leaf $rl fg$
$rl rl Fg fg$	» » » »	round leaf et frego, $rl fg$, alors qu'on s'attendait à $rl Fg$
$rl rl fg fg$	» » » »	round leaf, frego, $rl fg$

($Fg Fg$) et ($Fg fg$) donnent le caractère bractée normale.

($fg fg$) est tel que les bractées ont leurs nervures proches les unes des autres, parallèles, d'où l'impression d'une base de la bractée plus étroite que dans le cas bractée normale. Les bractées se torsadent souvent sur leur longueur, jusqu'à former comme une structure tubulaire.

On peut voir sur certains plants des feuilles aux nervures rapprochées et parallèles. Il semble que ces effets sur la feuille soient fonction du milieu et du contexte génétique (78).

On a démontré l'intérêt du caractère bractée frego envers les pourritures des capsules et les attaques du charançon *Anthonomus grandis*. Ce caractère pourrait modifier les facteurs humidité-température du site d'oviposition des papillons *Platyedra* et *Cryptophlebia*. Les *Lygus* préféreraient les plants frego aux plants normaux. Les variétés frego ont une production égale à supérieure aux variétés normales de même fonds génique, le caractère serait aussi associé à une réduction du poids des capsules, une taille plus élevée des plants, une fibre plus grossière, un grade plus élevé de la fibre (pas de débris pulvérulents de bractées à la récolte).

Glandless

Pour ne pas alourdir cette note, nous ne donnons qu'un classement de la bibliographie concernant ce caractère, qui correspond au mutant qualitatif du cotonnier présentant actuellement le plus grand potentiel économique. Il a pour cette raison été très étudié; le nombre imposant de publications sur le sujet en témoigne. Nous ne mentionnons, ici, que les plus conséquentes.

Concernant l'histologie des glandes à gossypol, la biochimie et la distribution du gossypol dans les divers organes de la plante, les travaux de STANTON et VIBHOVER (149) restent en partie actuels. Divers auteurs (6, 80, 85, 88, 97, 107, 110, 123, 132, 136, 141, 147) ont ensuite approfondi les relations entre taux de gossypol, distribution des glandes dans la plante et génotype.

L'hérédité du caractère étudié par McMICHAEL (106, 107), MIRAVELLE (110) et ROUX (141) a fait par la suite l'objet de nombreuses études (7, 41, 82, 88, 108, 111, 132, 136, 147), essentielles pour connaître les relations génotype-phénotype.

Des variétés glandless ont été créées et certaines vulgarisées. Le problème de leur comportement devant les parasites et les microorganismes a intéressé entomologistes et pathologistes (11, 12, 15, 45, 46, 97, 101, 117, 118, 119, 125). Parallèlement, ont été effectuées des études sur la génétique et le comportement des variétés « High Gossypol » (10, 83, 95, 96, 98, 99, 116).

Vu l'intérêt économique des cotonniers glandless, les études actuelles s'orientent vers la recherche de cotonnier dont l'équipement en glandes serait différent d'un organe de la plante à l'autre (7, 88).

Pubescent

L'allèle mutant H_1 est dominant: à ($H_1 H_1$) correspondent des feuilles garnies de poils, mais de densité toutefois moindre que dans le cas du caractère Pilose ($H_2 H_2$).

($H_1 H_1$) accroît la résistance aux jassides (*Empoasca* spp.). La présence d'une pilosité favorise l'im-

plantation et le développement de colonies d'Homoptères (pucerons, aleurodes). Mais la présence des poils est gênante, quand la récolte est mécanique: ils favorisent le mélange à la fibre de débris végétaux divers.

Pilose

L'allèle mutant H_2 est dominant. Le gène est localisé sur le groupe de liaison VI. Les feuilles du mutant sont garnies de poils courts, présents à forte densité.

STAMPSON (146), puis LEE (81) montrent que le gène Pilose produit des fibres courtes et grossières, ce qui semble logique puisque les fibres sur la graine ont une origine épidermique comme les poils sur les feuilles. On a constaté sur la station de Bouaké que le caractère Pilose est très attractif pour *Diparopsis*.

Accessory involucre

Le mutant (ia, ia) donne le phénotype suivant: les nervures principales et secondaires des feuilles sont parallèles au niveau de l'attache limbe-pétiole. Le calice est absent, et à la place des sépales, on trouve trois excroissances en forme de trompettes. Chaque excroissance est entre les bractées et cachée par celles-ci. Plus tard, les capsules présentent des appendices charnus à leur base.

Avec (Ia, ia) les seules anomalies qui demeurent sont les excroissances qui n'ont plus la forme de trompette, et des semblants d'appendice sur les capsules.

Laciniated leaf, Okra leaf, Super okra

Deux séries alléliques indépendantes sont en cause pour déterminer la forme de la feuille:

a) L'allèle L^1 de la première série détermine le caractère « laciniated leaf » (feuille laciniée).

b) La deuxième série allélique est constituée des allèles L^2 , okra leaf, L^3 super okra leaf, L^4 sub-okra leaf, I normal leaf. Elle est située sur le chromosome 15, alors que la première série allélique est sur le chromosome 1.

Divers auteurs ont remarqué que les plants okra et super okra ont une très bonne précocité. KOHEL (78) envisage trois hypothèses pour expliquer celle-ci: le linkage, la pleiotropie, les effets physiques. Avec cette troisième hypothèse, il pense que la lumière pénétrerait mieux; des modifications interviendraient au niveau des réactions de régulation de la mise à fruit.

Comme le montre bien le tableau suivant, les définitions des phénotypes sont toutes assez imprécises, de sorte qu'il est par exemple difficile de distinguer les phénotypes ($L^1 L^1$), ($L^2 I$), ($L^3 I$). La difficulté est d'autant plus grande qu'il semble que l'expression phénotypique dépende aussi du fonds génique en jeu. D'autre part, il ne semble pas que les phénotypes correspondant à ($L^4 L^4$), et ceux mettant en jeu les deux séries alléliques aient été décrits.

Génotypes	Phénotypes
II	La feuille normale est à 5 lobes très larges. Les sillons qui les séparent sont peu marqués.
L ² L ²	La feuille est à lobes très étroits; les sillons qui séparent les lobes sont profonds. La surface des feuilles est moindre que celle d'une feuille normale. Les lobes sont au nombre de 5, parfois de 3.
L ² I	La feuille est intermédiaire entre la feuille okra et la feuille normale. Les lobes sont moins échancrés.
L ² L ²	La feuille est à lobes très étroits et proches les uns des autres. Très rapidement, au cours de la croissance du plant, la feuille se réduit à un lobe unique.
L ² I	Feuille de phénotype intermédiaire.
L ² L ²	La feuille est laciniée, c'est-à-dire découpée en 5 lobes, qui sont moins étroits que dans le cas des feuilles okra, surtout à leur base.

Les caractères okra et super okra, parce qu'ils correspondent à un plant très aéré, présentent un intérêt envers les pourritures des capsules. Ils permettraient une meilleure efficacité de la pénétration des traitements insecticides, là où le développement végétatif est important.

A ces deux caractères correspondent : une meilleure précocité, un accroissement de l'indice micronaire et un meilleur taux de fructification.

Ils ne seraient pas sans incidence sur la longueur et l'uniformité de la fibre ; le caractère okra entraîne notamment une légère diminution de longueur.

Au caractère okra correspondrait une augmentation de rendement en coton-graine, alors que l'inverse se produirait avec super okra. Il est certain que la plante étant peu couvrante, le développement des mauvaises herbes est plus important.

Brown lint

Deux allèles à 2 loci indépendants déterminent des phénotypes semblables : coloration en brun de la fibre (Lc₁ et Lc₂).

L'allèle Lc₁ appartient au groupe de linkage I, tandis que Lc₂ appartient au groupe de linkage IV.

Lc₁ est le locus dupliqué de Dw, appartenant au chromosome D₅. Le locus dupliqué de Lc₂, s'il existe, n'est pas connu.

(Lc₁ Lc₁) comme (Lc₂ Lc₂) sont à l'origine d'une fibre brune. (Lc₁ Lc₂) donne une fibre brune plus claire. (Lc₂ Lc₁) n'a pas été décrit, mais on sait que l'addition du chromosome V de *G. anomalum* (homéologue probable d'A₅ de *G. hirsutum*) au génome *G. hirsutum* entraîne une coloration brune de la fibre. La constitution génique est alors Lc₂ Lc₁ Lc₁.

A la coloration brune est associée une fibre courte, fine et peu résistante.

Green lint

Le gène Lg appartient au groupe de liaison I correspondant au chromosome D₅. Le mutant (Lg Lg) donne une coloration verte de la fibre, celle-ci se chargeant en pigment. On remarque qu'à ce caractère est liée une augmentation de la concentration en cire. (Lg lg) donne une coloration vert blanc. Il est difficile de distinguer l'hétérozygote de l'homozygote dominant Lg Lg.

Le caractère fibre verte fait chuter considérablement le rendement en fibre, l'indice micronaire et la longueur.

Ligon lintless

Avec le mutant (Li Li), le limbe foliaire est enroulé. Des torsions affectent les branches et les tiges, et ce très tôt après le stade cotylédonnaire. La fibre est plus courte (20 mm au lieu de 25 mm pour un coton normal). (Li li) détermine des plants ayant les mêmes caractéristiques que (Li Li), mais plus vigoureux.

Abnormal palisades

Le caractère a été obtenu en croisant *G. hirsutum* race *morilli* par *G. hirsutum* race *latifolium*. Deux loci rentrent en jeu, lp₁ et lp₂ ; le premier est sur le chromosome A₄, le second sur D₅. Avec (lp₁ lp₁ lp₂ lp₂), le limbe foliaire est clair en certains endroits, ce qui correspond à de petites dépressions. Une coupe histologique montre qu'en ces régions, le tissu palissadique est absent. Ce phénomène se manifeste dès le stade cotylédonnaire.

Mosaic leaf

(ml ml) détermine une mosaïque de taches réparties au hasard sur la feuille : taches de couleur verte, vert clair et jaune pâle.

Mâle stérile

Neuf loci sont en jeu qui peuvent déterminer 7 types de stérilité mâle totale ou partielle. Le mutant (ms_1 , ms_1), découvert par JUSTUS et LEINWEBER (51), provoque une stérilité mâle conditionnelle, en ce sens que la non déhiscence des anthères est influencée par les conditions de milieu. Avec (ms_2 , ms_2), il y a stérilité mâle complète, avec des anthères d'apparence normale, mais qui contiennent du pollen anormal.

Découvert par JUSTUS *et al.* (52) dans la descendance du croisement entre une population portant le caractère D_1 smoothness isolé de *G. armourianum* et une lignée pure Deltapine (haploïde doublé de *G. hirsutum*), ms_2 , ms_2 , détermine une stérilité pollinique partielle. On considère qu'une plante est mâle stérile partielle quand moins de 75% de ses anthères sont déhiscences; ms_2 appartient au chromosome D_{10} .

ALLISON et FISHER (1) mettent en évidence le quatrième type de stérilité sur un plant d'Acala-44 de *Gossypium hirsutum* L. Ms_3 , ms_3 , induit une stérilité complète, qui se traduit phénotypiquement soit par des fleurs à anthères stériles, soit par des fleurs présentant des filaments rudimentaires à la place des étamines. Ces anthères peuvent ne pas contenir de pollen, de tétrades et même de cellules-mères de pollen.

WEAVER (165) découvre la stérilité ms_3 , ms_3 dans une population F_2 d'un croisement impliquant la variété Lankart 57. (ms_3 , ms_3 , ms_3 , ms_3), à deux loci distincts, déterminent un caractère de stérilité mâle totale, par vacuolisation des microspores. Ces deux loci sont indépendants du loci ms_2 .

WEAVER et ASHLEY (166) trouvent un plant mâle stérile Ms_3 , ms_3 dans la variété Acala 1517 D de *G. hirsutum*. A ce type de stérilité correspondent des anthères de dimension réduite, avec un taux faible de pollen non viable. L'examen cytologique de ces anthères montre, contrairement à celles de Ms_2 , qu'elles contiennent cellules-mères de grains de pollen, tétrades et quelques grains de pollen, dont la morphologie externe est proche de celle des grains de pollen fertiles.

RHYNE (135) décrit des plants à anthères indéhiscences. Le caractère est provoqué par deux gènes à l'état récessif, ms_4 , ms_4 , ms_4 , ms_4 . L'un de ces gènes appartiendrait au groupe de linkage V, du génome A, qui contient les gènes Gl_1 , Bw_1 , Ne_1 (RHYNE, 137).

Le caractère de stérilité mâle permet de supprimer l'opération de castration quand on veut fabriquer des hybrides F_1 .

D'un point de vue pratique, la conservation de souches stériles homozygotes récessives ne peut se faire qu'en recourant le plus souvent au croisement par l'hétérozygote. Le phénotype mâle stérile n'étant décelable que très tardivement, pour distinguer les plants stériles des plants fertiles dans une parcelle de conservation de mâles stériles ou dans un champ de production d'hybrides F_1 , il est intéressant de disposer d'un marqueur proche du gène mâle stérile, par exemple couleur de la plante, qui permet d'éliminer les plantes fertiles dès le stade juvénile.

Mottled leaf

Le phénotype mutant (ml , ml) est caractérisé par des marbrures vert clair sur les feuilles, particulièrement le long des nervures principales.

Naked seed

Jusqu'en 1947, toutes les études montrent qu'un gène dominant N_1 est à l'origine du caractère graine nue. En 1947, WARE *et al.* (164) trouvent un Upland américain (Acadian Brown) à graines nues et à fibre brune. Le caractère graine nue serait, ici, déterminé par un gène à l'état récessif n_1 . Les auteurs pensent, d'ailleurs, que le gène dominant trouvé précédemment serait, en fait, sous l'action d'un gène inhibiteur épistatique. Leur notation devient la suivante:

I désigne le gène inhibiteur à action épistatique, i étant son allèle non fonctionnel; r est le gène récessif graine nue et R, le gène dominant «graine vêtue», ne s'exprime que quand I est remplacé par i.

Par la suite, N_1 seul a été pris en considération. On sait seulement qu'il appartient au génome A. MUSABY (113, 114, 115) étudie la descendance du croisement entre une lignée graine nue et une lignée graine vêtue. La F_1 est sans fuzz et avec un faible rendement en fibre, intermédiaire entre les parents. La F_2 présente 49 plants à graines nues pour 15 à graines vêtues. Les croisements de retour suggèrent que 4 gènes indépendants sont en jeu. D'autres croisements utilisant des graines nues et des graines légèrement vêtues conduisent à la même conclusion. Le modèle explicatif proposé est alors le suivant:

II, gène inhibiteur: l'allèle dominant supprime l'action des gènes déterminant la pubescence de la graine.

Ft_1 , ft_1 et Ft_2 , ft_2 : gènes principaux de la pubescence de la graine dans la région du micropyle.

Fc fc : gène supplémentaire qui détermine la présence de fuzz sur la chalaze et les surfaces latérales de la graine. Ce gène aurait un effet pleiotropique sur le développement de la fibre.

SCHWENDIMAN (143) montre que le caractère graine vêtue dans des croisements lignées hybrides (*hirsutum-barbadense*) par le parent *barbadense*, serait déterminé par plus d'un gène dominant.

Low (100) pense qu'il est possible d'obtenir des graines partiellement nues et dont le rendement en fibre ne chute pas. KOHEL et RICHMOND (70) montrent qu'il n'en va pas de même avec le gène N_1 : le rendement en fibre est très faible.

La variété de P.I.R.C.T., PAN-F.575, présente une population de graines allant de pratiquement nues à moyennement vêtues. Le rendement à l'égrenage de cette variété est élevé.

Les études concernant le caractère graine nue sont donc assez contradictoires, ce caractère n'ayant peut-être pas été suffisamment défini dans son expression phénotypique. Il semble cependant qu'on s'achemine vers la notion d'un facteur polygénique simple, avec

quelques gènes majeurs, pour expliquer les graines « tufted ».

Le caractère graine nue serait économiquement très intéressant. Avec lui est éliminé le délintage de la graine, à fin d'utilisation comme semences. L'amande obtenue pour l'huilerie est plus propre. Malheureusement, une telle graine est très corrosive pour les tuyaux des usines d'égrenage.

Nectariless

MEYER et MEYER (104) transfèrent le caractère nectariless de *G. tomentosum* à *G. hirsutum* L. RHYNE (137), par des croisements interspécifiques impliquant des diploïdes et des amphidiploïdes, montre que ne_1 et ne_2 sont dans les génomes A et D, respectivement. HOLDER *et al.* (41) donnent une classification des différents phénotypes possibles :

Classes	Phénotypes	Génotypes
A	Feuilles à nectaires. 3 glandes à nectaires sur la face externe des bractées. 3 glandes à nectaires sur la face interne des bractées.	$Ne_1 Ne_2 Ne_3 Ne_4$
D	Feuilles à nectaires. Fréquemment un peu moins de 3 glandes à nectaires sur la face externe des bractées. Ces glandes sont souvent de taille réduite. Pas de glandes à nectaires sur la face interne.	$Ne_1 Ne_2 ne_3 ne_4$ (ou) $ne_1 ne_2 Ne_3 Ne_4$ (ou) $Ne_1 ne_1 Ne_2 ne_2$
E	Feuilles à nectaires. Pas de glandes à nectaires sur et à l'intérieur des bractées.	$ne_1 ne_1 Ne_2 ne_2$
F	Feuilles à glandes à nectaires réduites. Celles-ci peuvent être absentes sur les jeunes feuilles. Pas de glandes à nectaires sur et à l'intérieur des bractées.	$Ne_1 ne_1 ne_2 ne_2$
G	Les plants sont totalement nectariless pour les feuilles et pour les bractées.	$ne_1 ne_1 ne_2 ne_2$

Le caractère « glande à nectaire » s'exprime moins si la plante se trouve dans de mauvaises conditions : des confusions sont alors possibles entre les classes E, F, G.

En essai sous cage, LUKEMAH *et al.* (99) montrent qu'il y a une réduction significative des pontes d'*Heliothis* spp. sur les plants nectariless par rapport à ce qu'il en est sur des plants normaux (de 40 à 45 % de moins). MEREDITH *et al.* (102), qui ont transféré le caractère sur des variétés commerciales, trouvent que la productivité de ces nouvelles variétés nectariless est de même niveau que celle des variétés récurrentes. Les variétés nectariless gagneraient en précocité, sans doute parce que les ravageurs sont en nombre moindre.

Open bud

Avec le génotype (ob ob), tous les boutons floraux sur le plant sont ouverts à leur sommet. La corolle est petite et les anthères sont visibles. Les caractéristiques, détectées sur les jeunes boutons, restent apparentes jusqu'au jour qui précède l'anthèse.

Pollen color

HARLAND (36) montre que la couleur du pollen est déterminée par une paire unique d'allèles P et p. (PP) ou (Pp) donne une coloration orange du pollen ou diverses nuances de jaune sombre. (pp) entraîne une coloration crème du pollen. Ceci est valable pour

G. hirsutum et *G. barbadense*. L'allèle P est courant chez *G. barbadense* ; il l'est moins chez *G. hirsutum*, où c'est l'allèle p qui est commun.

SILOW (144) avait montré que, chez les diploïdes ayant les génomes A ou B, la couleur pouvait être jaune, jaune pâle ou crème. Ce déterminisme tient à deux loci complémentaires : Pa et Pb :

(Pa Pa Pb Pb) donne la couleur jaune (commun chez *G. arboreum*) ;

(Pa Pa pb pb) donne la couleur jaune pâle ;

(pa pa Pb Pb) » » » crème ;

(pa pa pb pb) non trouvé.

STEPHENS (154), à l'aide de croisements interspécifiques, montre que le locus couleur du pollen des amphidiploïdes serait localisé dans le génome A, et il serait homologue du locus Pa de *G. arboreum*. STEPHENS, tenant compte des travaux de SILOW, émet alors l'hypothèse que les amphidiploïdes portent un ou plusieurs loci en plus du locus Pa, celui-ci ou l'un d'eux pouvant être homologue de Pb dont la localisation est inconnue.

TURCOITE et FRASER (159) trouvent un mutant chez *G. barbadense* var. Pima S I, qui leur permet d'affirmer que :

(p₁ p₁ P₂ P₂) donne la couleur crème ;

(P₁ P₁ p₂ p₂) » » » orange ;

(P ₁ p ₁ P ₂ p ₂)	»	»	»	jaune ;
(p ₁ p ₁ p ₂ p ₂)	»	»	»	crème. On l'appelle « néocrème ».

Pale green

Les plants (pg pg) sont normaux jusqu'à ce qu'ils atteignent la stade 6-8 nœuds. Puis leur couleur vire au vert clair. Leur taux de croissance est en même temps beaucoup plus lent que celui des plants normaux. Les tiges et la face intérieure des pétioles sont plus blanches, tandis que la face supérieure devient rosée.

Red plant

Un locus à 4 allèles, R₁, R₁^D, R₁^{Rai}, et r₁, détermine la pigmentation anthocyanique. R₁ et r₁ ont été trouvés chez *G. hirsutum*. R₁^D a été découvert chez *G. barbadense* var. *darwinii* et transféré à *G. hirsutum*. Le locus appartient au groupe de linkage III correspondant au chromosome D₁₀. Les deux loci R₁ et R₂ (Petal spot), ce dernier appartenant au chromosome A₇, sont dupliqués.

La classification des différents phénotypes est la suivante :

Génotypes	Phénotypes
R ₁ R ₁	Tige et organes foliaires rouges.
R ₁ ^{Rai} R ₁ ^{Rai}	Taches rouges sur le pétale et coloration en rouge foncé des filets des anthères. Dans l'hybride <i>G. hirsutum</i> - <i>G. barbadense</i> , ces caractères se retrouvent, avec une expression atténuée.
R ₁ ^D R ₁ ^D	Tige et feuilles rouges, mais cette couleur est plus claire, quand ce gène est transféré à <i>G. hirsutum</i> , que celle provoquée par R ₁ R ₁ . Une petite pustule rouge, plus intense que pour r ₁ r ₁ , apparaît à la base des cotylédons des plantules.
r ₁ r ₁	Tige et organes foliaires de couleur verte.
R ₁ r ₁	Tige et organes foliaires vert à rouge clair.
R ₁ ^D r ₁	Tige et organes foliaires vert à rouge clair.

Petal spot

Le gène de pigmentation anthocyanique de la fleur possède 3 allèles, R₂, r₂, R₂^v. R₂^v a été trouvé chez *G. hirsutum* race *Marie-Galante*. R₂ existe dans diffé-

rentes races de *G. hirsutum*, mais surtout chez *G. barbadense*. On peut le transférer sur *G. hirsutum* var. *latifolium*. R₂ appartient au groupe de linkage I, correspondant au chromosome A₇.

Génotypes	Phénotypes
R ₂ R ₂ (a)	(Petal Spot). Tache du pétale rouge. La tache est à la base de la surface interne de chaque pétale.
R ₂ r ₂ (b)	La tache peut ne pas exister, ou à peine, si bien que certains de ces plants seront classés (r ₂ r ₂).
R ₂ ^v R ₂ ^v	(Red vein). Pas de tache du pétale. La tige est rouge ainsi que les nervures sur la face inférieure de la feuille.
R ₂ ^v R ₂	(Petal weak spot). Pétale légèrement taché.
R ₂ ^v r ₂	Non décrit.
r ₂ r ₂	(Spotless). Pas de tache du pétale.

a) Même dans le cas de R₂ R₂, la tache du pétale peut montrer des variations d'intensité d'un pied à l'autre et même d'une fleur à l'autre sur un même pied.

b) D'après STEPHENS (154) le phénotype « maculature du pétale » peut n'être visible que sur un seul pétale d'une fleur donnée et ne concerner que quelques cellules.

L'examen à la loupe binoculaire est souvent nécessaire. Des mutations somatiques seraient en jeu.

Dwarf red

Le locus appartiendrait au génome D. Le mutant est déterminé par l'allèle Rd. (Rd Rd) donne un phé-

notype similaire à celui des plants (R₁ R₁), red plant ; mais les plants (Rd Rd) sont, en outre, de stature plus faible. (Rd rd) est de phénotype intermédiaire entre (Rd Rd) et (rd rd).

Round leaf ou crenate

Round leaf (rl) et crenate (cn) désignent le même allèle désormais appelé round leaf (rl). Le locus appartient au groupe de liaison X. Des interactions existent entre les loci (cn) et frego (fg) qui ont été décrites au paragraphe « frego ». Ces deux loci ne sont pas liés.

Avec (rl rl), les surfaces du limbe situées entre les trois grands lobes de la feuille forment deux replis, dus aux angles plus aigus que la normale, que font les nervures principales et secondaires, au niveau de leur base.

Ragged leaf

L'allèle qui conditionne le mutant est Rg. Il appartient au groupe de liaison X. (Rg rg) est le mutant typique « ragged leaf ». La feuille est plus petite que la feuille normale et s'enroule légèrement sur elle-même à partir de ses bords. Les plants ont un développement végétatif faible et produisent beaucoup moins de capsules et de graines par capsule que des plants normaux. (Rg Rg) est semi-léthal et ne survit qu'en culture sous serre. Sa croissance est en rosette.

Strap leaf

Au locus strap leaf, situé sur le chromosome D₅, correspond une série de 5 allèles :

Rugose (sr),
Lubbock-1 (s₁),
Strap leaf (s),
Heritable abnormality 3 (S^h),
Normal (S).

Le mutant (sr sr) était désigné primitivement par (cr1 cr1). HUTCHINSON (45) le situait dans la série allélique « crinkled dwarf ». La caractéristique phénotypique de ce mutant est une désynchronisation de la croissance du limbe et des nervures de la feuille.

(s₁ s₁) présente un phénotype intermédiaire entre rugose et strap leaf.

Avec (s s), le phénotype est semblable à celui de plants exposés à de faibles concentrations de 2-4 D. Les feuilles sont en lanière, les nervures sont parallèles à la nervure médiane jusqu'à un certain niveau où elles divergent par des angles de 45°, d'où une déformation du limbe qui s'enroule sur lui-même. Les bractées sont tordues ou enroulées à la base. Le stigmate émerge du sommet des jeunes boutons floraux, là où normalement les pétales l'entourent. La plante entière est glabre, à petites branches fructifères.

Smooth leaf

LEE (86) distingue 5 grades en ce qui concerne le caractère glabre du cotonnier.

Grade 1 : Les plants à maturité sont entièrement glabres. Quelques poils existent sur les bords des jeunes feuilles.

Grade 2 : Les poils, sur les jeunes feuilles, ne sont visibles que sur le pétiole, les nervures primaires et les bords de la feuille. Seuls, persistent en nombre appréciable les poils au niveau des bordures des feuilles.

Grade 3 : Les poils s'observent au niveau des nervures primaires et même secondaires, au bord des feuilles et sur les pétioles. Cette pubescence, quoique éparse, tend à persister.

Grade 4 : Les poils sont présents et persistants sur le pétiole, le bord des feuilles, et à tous les niveaux de la nervation, excepté le cinquième.

Grade 5 : La pubescence est plus dense qu'au grade 4. Des poils existent même au niveau des nervures cinquième.

Trois loci indépendants comportant des gènes majeurs semblent jouer sur le caractère pilosité du cotonnier.

LEE propose les symboles suivants :

Phénotype	Symbole
Tige glabre ; feuille pubescente	Sm ₁
Upland grade 2	Sm ₁ st
Allèle normal	sm ₁
House yard - grade 2	Sm ₂
Allèle normal	sm ₂
House yard - grade 3	Sm ₃
Upland - grade 3	sm ₃
Allèle normal	Sm ₁ ^{ic}

Sm₁st et Sm₂ sont très semblables quant à leur expression phénotypique. Il propose, ensuite, des génotypes pour différentes variétés ou lignées de *G. hirsutum*.

Le caractère smoothness permet d'obtenir des cotons à grade plus élevé que les variétés pubescentes. Il conférerait une certaine résistance aux thrips et à *Heliothis* spp. Mais il est associé à une réduction du rendement à l'égrenage, surtout quand il s'agit du locus sm₂.

L'utilisation du caractère glabre pose donc les problèmes suivants :

- Quel est le seuil de poils à ne pas dépasser pour qu'il y ait résistance de la plante aux insectes ?
- Quel est le seuil minimal au-dessous duquel le rendement en fibre n'est plus acceptable ?
- En fonction de ces deux critères, quelle est la combinaison génique la plus favorable ?

Grade phénotypique	Génotype
Grade 4: Coker 100-A; Deltapine 15.	$sm_1 sm_1 sm_2 sm_2 sm^{ba} sm^{ba}$
Grade 2: Formes Upland: D2 smooth; Coker 413.	$Sm_1^{st} Sm_1^{st} Sm_2 sm_2 Sm^{ba} Sm^{ba}$
Grade 2: House yard allèle: North Carolina smooth.	$sm_1 sm_1 Sm_2 Sm_2 sm^{ba} sm^{ba}$
Grade 3: Formes Upland: Deltapine Smooth leaf.	$sm_1 sm_1 sm_2 sm_2 sm_3 sm_3$
Grade 3: House yard allèle.	$sm_1 sm_1 sm_2 sm_2 Sm_3 Sm_3$
Grade 1: House yard ultrasmooth: <i>G. hirsutum</i> race <i>punctatum</i> ; <i>G. palmeri</i> .	$Sm_1 Sm_1 Sm_2 Sm_2 Sm_3 Sm_3$

Aberrant stigmas

Le gène récessif homozygote ($st_1 st_1$) donne le phénotype « club stigma-style ». Ce phénotype est caractérisé par un grand pistil, d'apparence grossière. Le gène appartient au groupe de liaison VIII, correspondant au chromosome A₁. Le gène récessif homozygote ($st_2 st_2$), « mini stigma-style », donne un style très court et petit, caché par l'androcée. Il semble par ailleurs normal. Le gène récessif homozygote ($st_3 st_3$), « invert stigma-style », caractérise des lobes stigmatiques qui sont renversés sur leur propre style. Ces trois mutants sont tous femelles stériles et mâles fertiles.

Virescent

Huit loci de virescence sont connus, qui déterminent 7 types de mutants. Avec ($v_1 v_1$) le limbe des jeunes feuilles est jaune et tourne au vert quand elles arrivent à maturité.

($v_2 v_2$) ou « golden crown » donne une couleur jaunée dorée des plantules, très frappante pendant le stade de préfloraison. Cette couleur s'estompe, car les feuilles deviennent vertes à maturité.

($v_3 v_3$) donne des cotylédons de couleur verte. Le phénotype jaune s'exprime quand la quatrième ou la cinquième feuille se forme. La couleur jaune suit la croissance de la plante et se trouve sur les feuilles terminales. Les feuilles plus basses et de la périphérie deviennent vertes. Ce mutant se distingue bien des autres, qui sont uniformes quant à la couleur. On observe une légère réduction de la dimension du plant.

($v_4 v_4$) est tel que la décoloration jaune apparaît à compter de la deuxième feuille. Des taches d'un vert brun se forment autour des glandes à gossypol. Quand le plant arrive à maturité, il redevient vert.

($v_5 v_5$) a été obtenu par irradiation chez *G. hirsutum* L.; v_5 se trouve sur le chromosome A₁, et v_6 sur D₅. Les mutants ont des feuilles de couleur jaune vert. Ils expriment ce caractère six semaines après qu'ils aient été transplantés de la serre au champ. Les feuilles redeviennent vertes en cours de saison.

($v_7 v_7$) a été découvert dans un croisement *G. hirsutum* × *G. barbadense*. Ce gène agit en même temps que $v_1 v_1$. Si 3 des 4 allèles sont récessifs, les plantules sont blanchâtres, puis meurent. Si 2 des 4 allèles sont récessifs, le phénotype des plants est jaune en début de cycle.

Avec ($v_8 v_8$), 25 % de la surface foliaire sont l'objet d'un développement anormal des cellules palissadiques. Celles-ci forment un dessin irrégulier, de couleur blanchâtre, sur les feuilles jaunes. Le mutant est appelé « virescent-splash-leaf ». v_8 appartiendrait au groupe de liaison III.

Veins fused

Le locus appartient au chromosome D₅. La série allélique comprend:

- (vf) Veins fused,
- (Vfh) Abnormality I,
- (VF) Normal.

A (vf vf), veins fused, correspond une feuille plus épaisse que la feuille normale. Les nervures secondaires et tertiaires se développent en une masse de ramification désorganisée, qui réduisent la surface du limbe et l'angle entre les nervures principales.

Yellow petals

La couleur de la corolle est déterminée par une seule paire d'allèles, Y_1 et y_1 . L'allèle Y_1 dominant, fréquent chez *G. barbadense*, provoque la couleur jaune du pétale. L'allèle y_1 , récessif, fréquent chez *G. hirsutum*, donne la couleur crème (blanche) du pétale.

Le locus appartiendrait au génome A. Il correspondrait au locus Yc de *G. arboreum*, espèce où la couleur jaune du pétale est un caractère trifactoriel (Y_a, Y_b, Y_c).

On trouve souvent l'association couleur du pétale-couleur du pollen (pétale jaune-pollen jaune; pétale crème-pollen crème). On a montré que cette association n'est pas due au linkage des loci Y_1 et P.

Yellow green

Ce mutant a été découvert dans une F_2 d'un croisement Acala W 29 par Coker 100 A. Il est déterminé par 2 loci, les allèles mutants étant yg_1 et yg_2 . Les deux loci sont respectivement sur les chromosomes D_2 et A_7 .

Le génotype ($yg_1 yg_1 yg_2 yg_2$) donne une plante à cotylédons jaune citron en serre, vert jaunâtre au champ. Les feuilles sont jaunes, puis deviennent vert jaune et, lorsque le plant est à maturité, elles sont vertes.

CARTE FACTORIELLE

Les tests de linkage, les croisements interspécifiques entre diploïdes et amphidiploïdes, et l'utilisation des aneuploïdes, constituent les trois méthodes d'investigation de la carte factorielle du cotonnier. Si les loci peuvent être situés les uns par rapport aux autres, par les tests de linkage, les croisements interspécifiques décident du génome d'appartenance du locus considéré. Les monosomiques donnent sans ambiguïté les groupes de liaison, alors que chromo-

somes télocentriques (chromosome où un des bras est absent) permettent de localiser les gènes par rapport au centromère.

Comme le traduit le tableau 2, 10 groupes de liaison sont actuellement connus : 6 appartiennent au génome A, 3 au génome D, 1 n'a pas été classé ; 3 homéologies ont été reconnues ; 6 groupes de liaison correspondraient à des chromosomes bien précis.

Tableau 2. — Carte factorielle du cotonnier *Gossypium hirsutum* L.

Groupe de Linkage	Carte factorielle (loci et taux de recombinaison)	Génome	Numero du chromosome	Homéologie	Références bibliographiques
I	$R_2 - 16 - cl_2 - 4 - yg_2 - 32 - lc_1$ $R_2 - 26.4 - Yg_2 - 35.6 - Lc_1$	A	7	D 16	24, 67, 130 56, 124, 125
II	$lp_2 - ? - L^0 - 32 - C^* - 44 - Lg - 7 - cr$ $L^0 - 32.6 - C^* - Lp_2$ $L^0 - 32.58 - C^* - 43.26 - Lg$ Bras court Bras long $Lg - 4.90 - vf - 1.20 - s - 0.20 - cr$ $lp_2 - L^0 - v_6 - C^* - Lg - cr$	D	15	A 1	22, 23, 25, 155, 167, 168 21 163
III	$Dw - 29 - yg_1 - 14 - R_1 - 15 - cl_1 - 25 - C^*$ $ms_2 - 20 - R_1$ $yg_1 - 2 - ms_2$ $Dw - 29 - ms_2 - 8 - yg_1 - 16 - R_1$	D	16	A 7	22, 23, 68, 130 55, 89 55, 89 90
IV	$H_2 - 4 - C^* - 18 - lc_2$ Bras court	A	6		23, 155
V	$gl_2 - 15 - bw_1$ $gl_2 - 33 - nc_1$ ms_2 ou ms_2	A		groupe de liaison IX	131, 133 41, 134 137
VI	$ia - 30 - fg$	A			67, 71
VII	$Ll - ? - lp_1$ $Ll - 38.1 - C^* - lp_2$ Bras long $lp_1 - Ll - v_5$	A	1	D 15	25 21 72
VIII	$ml - 41 - st_1$	A	4		
IX	$gl_3 - 20 - bw_2$ $gl_3 - 39 - nc_2$	D		groupe de liaison V	131, 133 41, 134
X	$rl - 32 - Rg$				71

C* = centromère.

On connaît 4 loci sur le groupe de liaison I. STEPHENS (155, 156) avait placé sur celui-ci, N_1 (naked seed), mais POISSON (124, 125) a démontré que ce gène n'appartient pas au chromosome A_7 . Les gènes R_2 et R_1 , cl_1 et cl_2 , yg_1 et yg_2 (R_1 , cl_1 , yg_1 appartenant au chromosome D_1 , homéologue de A_7) sont dupliqués 2 à 2. La position chromosomique de R_2 résulterait vraisemblablement d'une inversion sur le chromosome A_7 .

En ce qui concerne le groupe de liaison II, où 7 loci ont été identifiés, EDWARDS *et al.* (21) placent

L_1 et lp_2 de part et d'autre du centromère, alors que ENDRIZZI et STEIN (26) estiment que lp_2 est en position distale par rapport à L_1 et au centromère. Les mêmes suppositions sont faites sur l'homéologue D_1 . Avec DILDAY *et al.* (19), le bras long du chromosome D_1 est mieux défini.

KAMMACHER *et al.* (55) ont situé sans ambiguïté ms_1 sur le bras court du chromosome D_1 .

Les groupes de liaison V et IX n'ont pas encore fait l'objet d'investigations systématiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALLISON D.C. and F.D. FISHER, 1964. — A dominant gene for male - sterility in Upland cotton. *Crop. Sci.*, 4, 548-549.
2. ANDRIES J.A., J.E. JONES, L.W. SLOANE and J.G. MARSHALL, 1969. — Effects of okra leaf shape on boll rot, yield and other important characters of Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 9, 705-710.
3. ANDRIES J.A., J.E. JONES, L.W. SLOANE and J.G. MARSHALL, 1970. — Effects of super okra leaf shape on boll rot, yield and other characters of Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 10, 403-407.
4. ANGELINI A., P. KAMMACHER, C. POISSON et P. VANDAMME, 1965. — Note préliminaire sur l'intérêt d'un caractère bractée atrophiée chez le cotonnier. *Cot. Fib. trop.*, 20, 461-464.
5. ANONYME, 1968. — Genetics and Cytology of Cotton. Southern cooperative series, bulletin 139.
6. BAILEY A.E., 1948. — Cotton seed and cotton seed products. Interscience Publishers, Inc, New York, N.Y., 936 p.
7. BARROW J.R. and D.D. DAVID, 1974. — Gls , a new allele for pigment glands in cotton. *Crop Sci.*, 14, 325-326.
8. BEASLEY J.O. and M.S. BROWN, 1942. — Asynaptic *Gossypium* plants and their polyploids. *J. Agr. Res.*, 65, 421-427.
9. BHAT N.R. and W.D. DESAI, 1956. — Genetic investigations of whorled mutant in *Gossypium*. *Genetics*, 41, 915-929.
10. BOTTGER G.T., E.T. SHEEHAN and M.J. LUKEFAHR, 1964. — Relation of gossypol content of cotton plant to insect resistance. *J. econ. Ent.*, 57, 283-284.
11. BRADER L., 1967. — La faune des cotonniers sans glandes dans la partie méridionale du Tchad. I. Les Altises. *Cot. Fib. trop.*, 22, 171-181.
12. BRADER L., 1969. — II. Les chenilles de la capsule. *Cot. Fib. trop.*, 24, 333-336.
13. BROWN H.B. and J.R. COTTON, 1937. — «Round leaf» cotton — Notes of the appearance and behavior of a peculiar new strain. *J. Hered.*, 28, 45-48.
14. CARVER W.A., 1929. — The inheritance of certain seed, leaf and flower characters in *Gossypium hirsutum* and their genetic interrelations. *J. Amer. Soc. Agron.*, 21, 467-480.
15. CAUQUIL J., 1973. — La pourriture des capsules du cotonnier; essai de mise en place d'une méthode de lutte (suite et fin). *Cot. Fib. trop.*, 28, 535-561.
16. CONRAD C.H. and J.W. NEELY, 1943. — Heritable relation of wax content and green pigmentation of lint in Upland cotton. *J. Agr. Res.*, 66, 307-312.
17. DILDAY R.H. and B.A. WADDLE, 1968. — Inheritance and linkage relationship of strap leaf mutant in *Gossypium hirsutum* L. *Agr. Abstr.*, 6.
18. DILDAY R.H. and B.A. WADDLE, 1974. — Inheritance and linkage relationship of strap leaf mutant in cotton. *Crop Sci.*, 14, 387-390.
19. DILDAY R.H., R.J. KOHEL and T.R. RICHMOND, 1975. — Genetic analysis of leaf differentiation mutants in Upland cotton. *Crop Sci.*, 15, 333-397.
20. DUNCAN E.N. and J.B. PATE, 1967. — Inheritance and uses of golden crown virescent in cotton. *J. Hered.*, 58, 237-239.
21. EDWARDS G.A., J.E. ENDRIZZI and R. STEIN, 1974. — Genome DNA content and chromosome organization in *Gossypium*. *Chromosoma*, 47, 309-326.
22. ENDRIZZI J.E. and M.S. BROWN, 1964. — Identification of monosomes for six chromosomes in *Gossypium hirsutum*. *Amer. J. Bot.*, 51, 117-120.
23. ENDRIZZI J.E. and R.J. KOHEL, 1966. — Uses of telosomes in mapping three chromosomes in cotton. *Genetics*, 54, 533-550.
24. ENDRIZZI J.E. and T. TAYLOR, 1963. — Cytogenetic studies of N Lc_1 yg_1 R_2 marker genes and chromosome deficiencies in cotton. *Genet. Res.*, 12, 295-304.
25. ENDRIZZI J.E. and L.S. STITH, 1970. — Association of two marker genes with chromosome 1 of cotton. *Agron. Abstr.*, 9.
26. ENDRIZZI J.E. and R. STEIN, 1975. — Association of two marker loci with chromosome 1 in cotton. L_1 and duplicate locus lp_1 . *J. Hered.*, 66, 75-78.
27. GERSTEL D.U. and L.L. PHILLIPS, 1958. — Segregation of synthetic amphiploids in *Gossypium* and *Nicotiana*. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 23, 225-237.
28. GILES J.A., 1962. — The comparative genetics of *Gossypium hirsutum* L. and the synthetic amphidiploid *Gossypium arboreum* L. \times *Gossypium thurberi*. *Genetics Today*, 47, 45-49.
29. GREEN J.M., 1953. — Sub-okra, a new leaf shape in Upland cotton. *J. Hered.*, 44, 229-232.

30. GREEN J.M., 1955. — Frego bract, a genetic marker in Upland cotton. *J. Hered.*, 46, 232.
31. GRIFFEE F. and L.L. LIGON, 1929. — Occurrence of «lintless» cotton plants and the inheritance of the character «lintless». *J. Am. Soc. Agron.*, 21, 711-717.
32. HARLAND S.C., 1918. — On the genetics of crinkled dwarf rogues in Sea Island cotton. *West Ind. Bull.*, 16, 82.
33. HARLAND S.C., 1920. — Studies on inheritance in cotton. I. The inheritance of corolla colour. *West Ind. Bull.*, 18, 13-19.
34. HARLAND S.C., 1929. — The work of the Genetics Department of the Cotton Research Station Trinidad. *Cott. Grow. Rev.*, 6, 304-314.
35. HARLAND S.C., 1929. — The genetics of cotton. I. The inheritance of petal spot in New World cotton. *J. Genet.*, 20, 387-399.
36. HARLAND S.C., 1929. — The genetics of cotton. II. The inheritance of pollen colour in New World cottons. *J. Genet.*, 20, 387-399.
37. HARLAND S.C., 1932. — The genetics of cotton. VI. The inheritance of chlorophyll deficiency in New World cottons. *J. Genet.*, 25, 271-280.
38. HARLAND S.C., 1934. — The genetics of cotton. XI. Further experiments on the inheritance of chlorophyll deficiency in New World cottons. *J. Genet.*, 29, 181-195.
39. HARLAND S.C., 1935. — The genetics of cotton. XII. Homologous genes for pigmentation in New World and Old World cottons. *J. Genet.*, 30, 465-476.
40. HARLAND S.C., 1935. — The genetics of cotton. XIV. The inheritance of brown lint in New World cotton. *J. Genet.*, 31, 27-37.
41. HOLDER D.S., J.N. JENKINS and F.G. MAXWELL, 1968. — Duplicate linkage of glandless and nectarless genes in Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 3, 577-580.
42. HUTCHINSON J.B. and R.L.M. GHOSE, 1937. — On the occurrence of crinkled dwarf in *Gossypium hirsutum* L. *J. Genet.*, 34, 437.
43. HUTCHINSON J.B. and R.A. SILOW, 1939. — Gene symbols for use in cotton genetics. *J. Hered.*, 30, 461-464.
44. HUTCHINSON J.B., 1946. — Crinkled dwarf allelomorph series in the New World cotton. *J. Genet.*, 47, 178-207.
45. HYER, 1973. — Comparative performance of isogenic glanded and glandless cotton lines. *Agr. Abstr.*, 7.
46. JENKINS J.N., F.G. MAXWELL et H.N. LAFAVER, 1966. — The comparative preference of insects for glanded and glandless cottons. *J. Econ. Ent.*, 39, 352-356.
47. JENKINS J.N. and D.S. HOLDER, 1973. — The role of a boll weevil resistant cotton in pest management research. *J. Environ. Qual.*, 2, 337-340.
48. JOHNSON B.L., 1949. — Complementary factors for dark-red plant color in Upland cotton. *J. Agron. Res.*, 78, 535-543.
49. JONES J.E., J.A. ANDRIES, L.W. SLOANE, S.A. PHILLIPS and J.G. MARSHALL, 1969. — Effects of frego bract on boll rot, yield and other important characters of Upland cotton. *Proc. Cotton Impr. Conf.*, 111-112.
50. JONES J.E., L.W. SLOANE and A.J. MAJOR, 1971. — Isogenic studies of D_2 smoothness in Upland cotton. *Proc. Cott. Impr. Conf.*, p. 53.
51. JUSTUS N. and C.L. LEINWEBER, 1960. — A heritable partial male sterile character in cotton. *J. Hered.*, 51, 191-192.
52. JUSTUS N., J.R. MEYER and J.B. ROUX, 1963. — A partially male sterile character in Upland cotton. *Crop Sci.*, 3, 428-429.
53. KAMMACHER P., 1965. — Etude des relations génétiques et caryologiques entre génomes voisins du genre *Gossypium*. Thèse Univ. Paris, 1-133.
54. KAMMACHER P. et C. POISSON, 1965. — Sur le déterminisme génétique d'une atrophie héréditaire du calicule chez le cotonnier. *Cot. Fib. trop.*, 20, 477-480.
55. KAMMACHER P., C. POISSON et J. SCHWENDIMAN, 1967. — Etude de la localisation chromosomique du gène ms_2 de stérilité pollinique du cotonnier. *Cot. Fib. trop.*, 22, 417-420.
56. KAMMACHER P., 1968. — Nouvel examen du groupe de liaison I de *Gossypium hirsutum*. *Cot. Fib. trop.*, 23, 179-181.
57. KEARNEY T.H. and G.J. HARRISON, 1927. — Inheritance of smooth seeds in cotton. *J. Agr. Res.*, 35, 193-217.
58. KILLOUGH D.T. and W.R. HORLACHER, 1933. — The inheritance of virescent yellow and red plant character in cotton. *Genetics*, 18, 329-334.
59. KNIGHT R.L., 1952. — The genetics of withering or deciduous bracteoles in cotton. *J. Genet.*, 50, 392-395.
60. KNIGHT R.L., 1952. — The genetics of jassid resistance in cotton. I. The genes H_1 and H_2 . *J. Genet.*, 51, 46-66.
61. KNIGHT R.L., 1954. — Abstract bibliography of cotton Breeding and Genetics, 1900-1950. W. Heffer and Sons Ltd., Cambridge, England, 1-256.
62. KOHEL R.J. and C.F. LEWIS, 1962. — Inheritance of ragged leaf mutant in american Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 2, 61-62.
63. KOHEL R.J. and C.F. LEWIS, 1962. — Inheritance of veins fused mutant in american Upland cotton *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 2, 174-175.
64. KOHEL R.J., 1964. — Inheritance of abnormal palisade mutant in american Upland Cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 4, 112-113.
65. KOHEL R.J., 1965. — Inheritance of accessory involucre mutant in american Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 5, 119-120.
66. KOHEL R.J., 1965. — Interaction of genes controlling accessory involucre and cup leaf mutant in cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 5, 158-159.
67. KOHEL R.J., C.F. LEWIS and T.R. RICHMOND, 1965. — Linkage tests in Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 5, 582-585.
68. KOHEL R.J., C.F. LEWIS and T.R. RICHMOND, 1967. — Isogenic lines in american Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. Preliminary evaluation of lint measurements. *Crop Sci.*, 7, 67-70.
69. KOHEL R.J., 1967. — Allelic test among ragged leaf, heritable abnormalities 1, 2 et 3, veins fused and rugose mutants in american Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 7, 79-80.
70. KOHEL R.J. and T.R. RICHMOND, 1971. — Isolines in cotton: effects of nine dominant genes. *Crop Sci.*, 11, 287-289.
71. KOHEL R.J., 1972. — Linkage tests in Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. II. *Crop Sci.*, 12, 66-69.

72. KOHEL R.J., 1973. — Analysis of irradiation induced virescent mutants and the identification of a new virescent mutant (v_3 , v_5 , v_6) in *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 13, 86-88.
73. KOHEL R.J., 1973. — Genetic analysis of the open bud mutant in cotton. *J. Hered.*, 64, 237-238.
74. KOHEL R.J., 1973. — Genetic analysis of the crumpled mutant in cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 13, 384-386.
75. KOHEL R.J., 1973. — Genetic nomenclature in cotton. *J. Hered.*, 64, 291-295.
76. KOHEL R.J., 1973. — Genetic analysis of the depauperate mutant in cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 13, 427-428.
77. KOHEL R.J., 1974. — Genetic analysis of a new virescent mutant in cotton. *Crop Sci.*, 14, 525-527.
78. KOHEL R.J., 1974. — Influence of certain morphological characters on yield. *Cott. Grow. Rev.*, 51, 281-292.
79. LAGIERE R., 1959. — La bactériose du cotonnier. *Publication de l'I.R.C.T. France*.
80. LEE J.A., 1962. — Genetical studies concerning the distribution of pigment glands in the cotyledons and leaves of Upland cotton. *Genetics*, 47, 131-142.
81. LEE J.A., 1964. — Effects of the Pilose allele, H_2 , on a long staple Upland cotton. *Crop Sci.*, 4, 442-443.
82. LEE J.A., 1965. — The genomic allocation of the principal foliar gland loci in *Gossypium hirsutum* and *Gossypium barbadense*. *Evolution*, 19, 182-188.
83. LEE J.A., 1966. — Some prospects for breeding more glandular cotton. *Proc. 18th Ann. Cott. Impr. Conf.*
84. LEE J.A., 1966. — Genetics of the smooth stem character in *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 6, 497-498.
85. LEE J.A., C.C. COCKERHAM and F.H. SMITH, 1968. The inheritance of gossypol level in *Gossypium*. I. Additive, dominance, epistatic and maternal effects associated with gossypol in two varieties of *G. hirsutum*. *Genetics*, 59, 285-298.
86. LEE J.A., 1968. — Genetical studies concerning the distribution of trichomes on the leaves of *Gossypium hirsutum* L. *Genetics*, 60, 567-575.
87. LEE J.A., 1971. — Some problems in breeding smooth leaves cottons. *Crop Sci.*, 11, 448-450.
88. LEE J.A., 1974. — Some genetic relationships between seed and square gossypol in *G. hirsutum*. *Belt. Cott. Prod. Res. Conf.*
89. LEFORT P.L., 1970. — Etudes complémentaires de la localisation du gène de stérilité pollinique partielle ms_2 et de sa liaison avec yg_1 . *Cot. Fib. trop.*, 25, 311-314.
90. LEFORT P.L., 1976. — Contribution à l'analyse des systèmes génétiques chez le cotonnier. Essai de vérification de la notion de linkat. *Ann. Amélior. Plantes*, 26, 15-34.
91. LEWIS C.F., 1954. — The inheritance of cup leaf in cotton. *J. Hered.*, 45, 127-128.
92. LEWIS C.F., 1957. — Interaction of genes for round leaf and frego bract in cotton. *J. Hered.*, 48, 169-172.
93. LEWIS C.F., 1958. — Genetic studies of a leaf mosaic mutant causing somatic instability in cotton. *J. Hered.*, 49, 267-271.
94. LEWIS C.F., 1960. — The inheritance of mottled leaf in cotton. *J. Hered.*, 51, 209-212.
95. LUKEFAHR M.J. and D.F. MARTIN, 1966. — Cotton plant pigments as a source of resistance to the bollworm and tobacco bollworm. *J. econ. Ent.*, 59, 176-179.
96. LUKEFAHR M.J., G.T. BOTTGER and F.G. MAXWELL, 1966. — Utilisation of gossypol as a source of insects resistance. *Proc. 18th Ann. Cotton Impr. Conf.*, 215-217.
97. LUKEFAHR M.J., L.W. NOBLE and J.E. HOUGHTALING, 1966. — Growth and infestation of bollworms and other insects on glanded and glandless strains of cotton. *J. econ. Ent.*, 59, 817-820.
98. LUKEFAHR M.J. and J.E. HOUGHTALING, 1969. Resistance of cotton strains with high gossypol content to *Heliothis* sp. *J. econ. Ent.*, 62, 588-591.
99. LUKEFAHR J., T.N. SHAVER and W.L. PARROT, 1969. Sources and nature of resistance in *Gossypium hirsutum* to bollworm and tobacco budworms. *Proc. 21th Cott. Impr. Conf.*, 81-82.
100. LOW A., 1968. — Developments towards tufted seed in varieties of *Gossypium hirsutum*. *Cott. Grow. Rev.*, 45, 101-114.
101. MAXWELL F.G., H.N. LAFEVER and J.N. JENKINS, 1965. — Buster beetles on glandless cotton. *J. econ. Ent.*, 58, 792-793.
102. MEREDITH W.R., 1973. — Agronomic potential of nectariless cotton (*Gossypium hirsutum*). *J. Environ. Qual.*, 2, 141-144.
103. MEYER J.R., 1957. — Origin and inheritance of D_2 smoothness in Upland cotton. *J. Hered.*, 48, 249-250.
104. MEYER J.R. and V.G. MEYER, 1961. — Origin and inheritance of nectariless cotton. *Crop Sci.*, 1, 167-169.
105. Mc MICHAEL S.C., 1942. — Occurrence of the dwarf red character in Upland cotton. *J. Agron. Res.*, 64, 477-481.
106. Mc MICHAEL S.C., 1954. — Glandless boll in Upland cotton and its use in the study of natural crossing. *Agron. J.*, 46, 527-528.
107. Mc MICHAEL S.C., 1960. — Combined effects of glandless genes gl_2 and gl_3 on pigment glands in the cotton plant. *Agron. J.*, 52, 385-386.
108. Mc MICHAEL S.C., 1970. — Yuma glandless and allelomorph of glandless-one in cotton, *G. hirsutum* L. *Crop Sci.*, 10, 202-203.
109. Mc MICHAEL S.C., 1965. — Inheritance of aberrant stigmas in the flowers of Upland cotton. *J. Hered.*, 56, 21-22.
110. MIRAVELLE J., 1962. — Action of the genes controlling the character glandless seed in cotton. *Crop Sci.*, 2, 447.
111. MURRAY J.C., 1965. — A new locus for glanded stem in tetraploid cotton. *J. Hered.*, 56, 42-46.
112. MURRAY J.C. and L.A. BRINKERHOFF, 1966. — Inheritance of a pale green color mutant in cotton. *Crop Sci.*, 6, 375-376.
113. MUSAEV D.A., 1972. — Some genetic aspects of the evolution of the hairy test of seeds of cotton. *Pl. Breed. Abstr.*, 45, 2, 1975.
114. MUSAEV D.A. and S.A. ZAKIROV, 1972. — Inheritance of fuzz in *Gossypium hirsutum* L. *Genetika khlochatnika*, 170-180.
115. MUSAEV D.A. and M.F. ABZALOV, 1972. — Some questions concerning the inheritance of fuzz in cotton seeds (*Gossypium hirsutum* L.). *Genetika*, 8, 7-16.

116. NILES G.A., J.K. WALKER and J.R. GANNAWAY, 1974. — Breeding for insect resistance. *Proc. Cott. Prod. Res. Conf.*
117. OLIVER B.F., F.G. MAXWELL and J.N. JENKINS, 1970. — A comparison of the damage done by the bollworm on glanded and glandless cottons. *J. econ. Ent.*, 63, 1323-1329.
118. OLIVER B.F., F.G. MAXWELL and J.N. JENKINS, 1970. — Utilisation of glanded and glandless cotton by the bollworm. *J. econ. Ent.*, 63, 1965-1966.
119. OLIVER B.F., F.G. MAXWELL and J.N. JENKINS, 1971. — Growth of the bollworm on glanded and glandless cotton. *J. econ. Ent.*, 64, 397-398.
120. PATHAK R.S. and R.B. STINGH, 1975. — Genetic analysis of the duplicate loci, cluster and short branch in *Gossypium hirsutum* L. *Theor. Appl. Genet.*, 46, 381-386.
121. PERCIVAL A.E. and R.J. KOHEL, 1974. — Genetic analysis of virescent mutants in cotton. *Crop Sci.*, 14, 439-440.
122. POISSON C., 1967. — Sur les possibilités de transfert de matériel génétique du cotonnier sauvage *G. anomalum* à l'espèce cultivée *G. hirsutum* L. II. Création de lignées d'addition à 27 paires de chromosomes. *Cot. Fib. trop.*, 22, 404-415.
123. POISSON C., 1967. — Sur les possibilités de transfert de matériel génétique du cotonnier sauvage *G. anomalum* à l'espèce cultivée *G. hirsutum* L. III. Mise en évidence d'un facteur intervenant dans la production de chlorophylle sur le chromosome I de *G. anomalum*. *Cot. Fib. trop.*, 22, 431-433.
124. POISSON C., 1968. — Note préliminaire concernant un monosomique de *Gossypium hirsutum* correspondant au groupe de liaison I. *Cot. Fib. trop.*, 23, 183-185.
125. POISSON C., 1969. — Sur la localisation du groupe de liaison R₂ Y₂ L₂ (groupe de liaison n° 1 de *G. hirsutum*). *Cot. Fib. trop.*, 24, 245.
126. QUISENBERRY J.E. and R.J. KOHEL, 1970. — Genetics of the virescent — 4 mutants in cotton. *J. Hered.*, 61, 212-214.
127. QUISENBERRY J.E., L.L. RAY and D.R. RUMMEL, 1975. — Persistence of the glandless genotype in composite cross of Upland cotton on the Texas High Plains. *Crop Sci.*, 15, 883-884.
128. REEVES R.G. and J.O. BEASLEY, 1935. — The development of the cotton embryo. *J. Agr. Res.*, 51, 935-944.
129. RHYNE C.L., 1955. — The inheritance of yellow green, a possible mutation in cotton. *Genetics*, 40, 235-245.
130. RHYNE C.L., 1957. — Duplicated linkage groups in cotton. *J. Hered.*, 48, 59-62.
131. RHYNE C.L., 1962. — Inheritance of the glandless-leaf phenotype of Upland cotton. *J. Hered.*, 53, 115-123.
132. RHYNE C.L., 1962. — Diploidization in *G. hirsutum* as indicated by glandless stem and inheritance. *The American Naturalist*, 96, 890.
133. RHYNE C.L., 1965. — Duplicate linkage blocks in glandless leaf cotton. *J. Hered.*, 56, 247-252.
134. RHYNE C.L., 1965. — Inheritance of extra floral nectaries in cotton. *Advancing Frontiers of Plant Science*, 13, 121-137.
135. RHYNE C.L., 1971. — Indehiscent anther in cotton. *Cott. Grow. Rev.*, 48, 194-199.
136. RHYNE C.L. and F.H. SMITH, 1965. — Genetic aspects of gossypol content in leaves and flowers buds of *Gossypium*. *Crop Sci.*, 5, 419-421.
137. RHYNE C.L. and P. RHYNE, 1972. — Linkage of indehiscent anthers and lack of leaf nectaries in *Gossypium hirsutum* L. *Cott. Grow. Rev.*, 49, 57-60.
138. RICHMOND T.R. and R.E. HARPER, 1937. — Inheritance of okra leaf and round leaf in Upland cotton. A note on Brown's and Cotton's date. *J. Hered.*, 28, 215-216.
139. RICHMOND T.R., 1943. — Inheritance of green and brown lint in Upland cotton. *J. Amer. Soc. Agron.*, 35, 967-975.
140. RICHMOND T.R. and R.J. KOHEL, 1961. — Analysis of a completely male sterile character in american Upland cotton. *Crop Sci.*, 1, 397-401.
141. ROUX J.B., 1960. — La sélection de cotonniers sans gossypol. *Cot. Fib. trop.*, 15, 27-40.
142. SCHWENDIMAN J. et R. BENITEZ, 1974. — Nouvel examen du déterminisme génétique de la bractée atrophiée chez le cotonnier. *Cot. Fib. trop.*, 29, 227-230.
143. SCHWENDIMAN J., 1976. — Les lignées hybrides issues du croisement entre *Gossypium hirsutum* et *G. barbadense*. VII. Ségrégations de gènes gouvernant des caractères qualitatifs. *Cot. Fib. trop.*, 31, 333-348.
144. SILOW R.A., 1941. — The comparative genetics of *Gossypium anomalum* and the cultivated Asiatic cottons. *J. Genet.*, 42, 259-338.
145. SILOW R.A., 1946. — Evidence on chromosome homology and gene homology in the amphidiploid New World cottons. *J. Genet.*, 47, 219-221.
146. SIMPSON D.M., 1947. — Fuzzy leaf in cotton and its association with short lint. *J. Hered.*, 38, 133-156.
147. SINGH I.D. and J.B. WEAVER, 1972. — Studies on the heritability of gossypol in leaves and flower buds of *Gossypium*. *Crop Sci.*, 12, 294-297.
148. SMITHSON J.B., 1974. — Asynapsis in cotton. *Cott. Growing Rev.*, 51, 99-105.
149. STANFORD E.F. and VIEHOEVER, 1918. — Chemistry and histology of the glands of the cotton plant with notes on the occurrence of similar glands in related plants. *J. Agr. Res.*, 13, 419-453.
150. STEPHENS S.G., 1945. — A genetic survey of leaf shape in New World cottons. A problem in critical identification of alleles. *J. Genet.*, 46, 313-330.
151. STEPHENS S.G., 1950. — The genetics of «corky». II. Further studies on its genetic basis in relation to the general problem of interspecific isolating mechanisms. *J. Genet.*, 47, 150-162.
152. STEPHENS S.G., 1951. — Possible significance of duplication in evolution. *Adv. Genetics*, 4, 247-264.
153. STEPHENS S.G., 1954. — Interspecific homologies between gene loci in *Gossypium* I. Pollen color. *Genetics*, 39, 701-711.
154. STEPHENS S.G., 1954. — Interspecific homologies between gene loci in *Gossypium* II. Corolla color. *Genetics*, 39, 712-723.
155. STEPHENS S.G., 1955. — Linkage in Upland cotton. *Genetics*, 40, 903-917.
156. STEPHENS S.G., 1961. — Recombination between supposedly homologous chromosomes of *Gossypium barbadense* and *Gossypium hirsutum*. *Genetics*, 46, 1483-1500.
157. STEPHENS S.G., 1974. — Geographic and taxonomic distribution of anthocyanin genes in New World cotton. *J. Genetics*, 61, 128-141.
158. THADANI K.I., 1923. — Linkage relations in the cotton plant. *Agr. J. India*, 18, 572-579.

159. TURCOTTE E.L. and C.V. FEASTER, 1966. — A second locus for pollen color in Pima cotton, *Gossypium barbadense* L. *Crop Sci.*, 117-119.
160. TURCOTTE E.L. and C.V. FEASTER, 1973. — The interaction of two genes for yellow foliage in cotton. *J. Hered.*, 64, 231-232.
161. TYLER F.J., 1908. — The nectaries of cotton. *USDA Bureau of plant industry, Bull.* n° 131. Part 5, 45-54.
162. WARE J.O., 1929. — Inheritance of lint percentage in cotton. *J. Amer. Soc. Agron.*, 21, 876-894.
163. WARE J.O., 1932. — Inheritance of lint colours in Upland cotton. *J. Amer. Soc. Agron.*, 24, 550-562.
164. WARE J.O., L.I. BENEDICT and W.H. ROLFE, 1947. — A recessive naked seed character in Upland cotton. *J. Hered.*, 38, 313-319.
165. WEAVER J.B., 1968. — Analysis of a double recessive completely male sterile cotton. *Crop Sci.*, 8, 597-600.
166. WEAVER J.B. and T. ASHLEY, 1971. — Analysis of a dominant gene for male sterility in Upland cotton, *Gossypium hirsutum* L. *Crop Sci.*, 11, 596-598.
167. WHITE T.G. and J.E. ENDRIZZI, 1965. — Tests for the association of marker loci with chromosomes in *Gossypium hirsutum* by the use of aneuploids. *Genetics*, 51, 605-612.
168. WILSON F.D. and R.J. KOHEL, 1970. — Linkage of green lint and okra leaf genes in a reciprocal translocation stock of Upland cotton. *Can. J. Genet. Cytol.*, 12, 100-104.

SUMMARY

From data obtained from the bibliography, a balance sheet has been drawn up of the present knowledge of qualitative heredity in the cotton plant *G. hirsutum*. First, mention is made of the list and the bibliography of the principal mutant genes known to-date, with the exception of those concerning resistance to bacteriosis. Each mutant is then described

and, so far as possible, a statement made on the relationships between the different genotypes and phenotypic manifestations associated with them. The possible economic importance of characters is reported. A summary is then given of the data obtained on the factorial map of the cotton plant, which precedes a large bibliographical index.

RESUMEN

A partir de datos recogidos en la bibliografía, se ha trazado un balance de los conocimientos actuales referentes a la herencia cualitativa en el algodón *G. hirsutum*. Se menciona ante todo la lista y la bibliografía de los principales genes mutantes conocidos hasta el presente, exceptuando los concernidos por la resistencia a la bacteriosis. Acto seguido se describe cada uno de los mutantes y, en la medida

de los posible, se presentan las relaciones entre los diferentes genotipos, así como las manifestaciones fenotípicas que les son asociadas. Se señala el interés económico eventual de los caracteres. Finalmente, antes de presentar un importante índice bibliográfico, se procede a un recapitulativo de los datos adquiridos en el mapa factorial del algodón.